Ueber Fettembolie nach Knochenbrüchen

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Gerhard Goldstücker

aus Posen

Tag der Promotion: 2. 6. 1930

Druck von Gebrüder Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstaße 44

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Friedrich.
Referenten: Prof. Dr. Bier.
Prof. Dr. Köhler,

Meinen lieben Eltern

Einleitung.

Bei dem in den letzten Jahren bei uns zunehmenden Straßenverkehr ist, wie zu erwarten war, die Unfallsziffer in dauerndem Steigen begriffen. Hierbei stellen die Knochenbrüche und als Komplikation derselben die Fettembolie einen bemerkenswerten Anteil. Es dürfte deshalb von Interesse sein, das über die Fettembolie nach Knochenbrüchen Bekannte zusammenzustellen und im Anschluß daran einige noch nicht veröffentlichte Fälle mitzuteilen. Für die Anregung zur Bearbeitung dieses Themas bin ich Herrn Professor Köhler zu Dank verpflichtet.

Begriffsbestimmung.

Unter Fettembolie versteht man das Hineingelangen von flüssigem, körpereignem oder köperfremdem Fett in den Blutkreislauf, wobei das Fett direkt oder auf dem Umwege über das Lymphsystem in die venösen Blutbahnen gelangt und Kapillaren des kleinen bezw. auch des großen Kreislaufes verstopft.

Geschichtliches.

Wenn auch das Problem der Fettembolie nur ein kleines Teilgebiet in der Medizin darstellt, so hat es doch ein recht bedeutendes Interesse in der Literatur gefunden. Arbeiten aus der Feder von Chirurgen, Orthopäden, pathologischen Anatomen, Internisten und Gerichtsmedizinern sind im Laufe der Jahre in der Fachpresse erschienen. Nach F. Landois wurde die Fettembolie erstmalig 1862 von Zenker und Wagner beobachtet. Dann sind die Arbeiten von J. Bergmann und Hohlbeck aus dem Jahre 1863 zu nennen, denen Veröffentlichungen von Busch 1866, Halm 1876, Riedel 1877, Scriba 1880, Ribbert 1900, Schultze, Wiener, Fuchsig und Gröndahl 1910 folgten. Letztere sowie die Arbeiten von Wegelin und Landois 1923 treten durch ihre Sorgfalt und Ausführlichkeit hervor. In jüngster Zeit sind Berichte von Bernhard 1925, Zwerg 1927, Oppenheimer 1929 und von anderen herausgekommen.

Vorkommen der Fettembolie.

Den weitaus größten Anteil an der Entstehung der Fettembolie haben unstreitig die Unfälle mit ihren mannigfaltigen Knochenbrüchen (21, 29).

Nächstdem weist die Orthopädie eine relativ große Ziffer an Fällen von Fettembolie auf, die sich meist im Anschluß an unblutige Redressements deformierter Gelenke einzustellen pflegen (1, 20, 21, 29, 49).

Ferner wird Fettembolie nach Verletzung von Weichteilen, inneren Organen und nach Einwirkung stumpfer Gewalt und Erschütterung festgestellt (17, 21, 29).

Weiterhin wird Fettembolie nach Entzündungen, Vergiftungen, bei Stoffwechselanomalien (Diabetes), Verbrennungen und schließlich nach Injektionen von Oel und in Oel gelösten Arzneien (30) beschrieben. H. Koch berichtet von einem Fall, wo nach versehentlicher intravenöser Injektion von Humanol das Bild einer typischen Fettembolie auftrat.

Statistik.

Ueber die Häufigkeit des Vorkommens von Fettembolie berichten uns zahlreiche statistische Arbeiten, deren Angaben jedoch stark divergieren.

Scriba fand unter 46 obduzierten Leichen 28 mal Fettembolie (= 52%). Schmid stellte eine Statistik aus der ihm zugänglichen Literatur bis Ende 1908 und dem Material der chirurgischen Universitätsklinik München bis zum Schluß des ersten Halbjahres 1909 zusammen und fand 53 tödliche Fettembolien, davon:

33 nach Frakturen (= 62%),
18 nach chirurgischen Eingriffen (= 34%),
1 nach Trauma ohne äußere Verletzung (= 2%),
1 ohne Trauma (= 2%).

Barack zählte in den Jahren 1886—89 in der Bardelebenschen Klinik unter 929 Knochenbrüchen drei tödliche Fettembolien (= 0,32%), während Jentzsch auf die Zahl von 0,65% kommt. Trölls Erhebungen gingen dahin, daß unter 114 Frakturen (Unterschenkelbrüche) einmal Fettembolie fesstgestellt wurde (= 0,88%). Connel führt die Mumfordsche Statistik an, nach der sich unter

300 Frakturen 30 tödliche und unter diesen wieder 3 als Fettembolie folge zeigten (= 1%).

Wir fanden unter dem Material der chirurgischen Universitätsklinik Berlin (Charité) in den Jahren 1926—29 512 Fälle von frischen Knochenbrüchen (unter Nichtberücksichtigung aller orthopädischen Operationen), darunter 4 tödliche Fettembolien (= 0,78%). Faßt man die fünf letzten Statistiken zusammen, so kommt man auf einen Durchschnitt von 0,73% tödlicher Fettembolien nach Frakturen.

Da jedoch nicht alle Fettembolien einen tödlichen Verlauf nehmen, dürfte es von Interesse sein, das Verhältnis der tödlichen zu den nicht tödlichen festzustellen. Die objektive Erfassung der nicht tödlichen Fälle unterliegt erklärlicherweise größeren Schwierigkeiten und Irrtümern als die der Todesfälle. Schanz verzeichnete unter 10 Fettembolie fällen einen letal verlaufenden = 10% Mortalität, während Amberg unter 17 15 Todesfälle fand = 88% Mortalität. Ferner taucht die Frage auf, wie sich die pulmonale Fettembolie zu der des großen Kreislaufes verhält. Bürger fand unter 50 Fällen zweimal Fettembolie im großen Kreislauf (= 4%), während Gröndahl 46% sah. In den von uns aufgeführten vier Fällen hielt sich das Verhältnis beider Formen die Wage.

Nächstdem verdient die Frage, welche Rolle die verschiedenen Lebensalter einnehmen, erörtert zu werden. Das 2.—5. Dezennium stellt das Hauptkontingent der Fettembolie, hingegen das erste Jahrzehnt (3,3%) und die Jahresklassen über 50 (27,3%) eine geringere Beteiligung aufweisen (43). Von Aberle wird ebenfalls darauf hingewiesen, daß die Fettembolie das Kindesalter verschont und erst meist nach dem 14. Jahre auftritt. Diese Tatsache findet darin ihre Erklärung, daß der kindliche und jugendliche Knochen fettarmes, rotes, lymphatisches Mark enthält, das sich erst nach Beendigung des Wachstums in Fettmark umwandelt (29, 49). Jenseits des 5. Jahrzehntes setzt eine gallertige Umwandlung des Knochenmarks ein, welche die Möglichkeit einer Fettembolie verringert (29). Außerdem weist das Knochenmark in den verschiedenen Lebensaltern Veränderungen der Viskosität auf, die durch die chemische Zusammensetzung des Fettes bedingt wird (29).

Entsprechend der stärkeren Beteiligung des männlichen Geschlechtes an Unfällen und besonders Knochenbrüchen rekrutieren sich die Fettembolie fälle vornehmlich aus dem männlichen Ge-

schlecht (21, 29, 43). Scriba stellt aus der Literatur 177 Fälle von Fettembolie verschiedenen Ursprunges zusammen, unter denen sich 93 Fälle nach Knochenbrüchen befanden. Der Anteil beider Geschlechter setzt sich wie folgt zusammen:

	Allgemein		Knochenbrüche	
	Anzahl	%	Anzahl	%
Männer	136	76,84	85	91,3
Frauen	41	23,16	5	5,3

3 Knochenbrüche ohne Angabe des Geschlechts.

Aetiologie.

Ueber die Aetiologie der Fettembolie im besonderen nach Knochenbrüchen ist folgendes zu bemerken: Knochenbrüche dürften wohl stets Fettembolie zur Folge haben, wenn sie auch klinisch nicht in Erscheinung zu treten brauchen (4, 7, 29, 37). Genauere Zahlenangaben über klinisch beobachtete Fettembolien nach Knochenbrüchen sind bereits im Kapitel Statistik gemacht worden.

Ein nicht zu unterschätzender ätiologischer Faktor ist nach dem Urteil maßgeblicher Autoren die Erschütterung bei oder nach der Fraktur. So fand Gross schwerste Fettembolie des kleinen und des großen Kreislaufes nach Flugzeugabsturz mit anschließendem langen Autotransport auf schlechter Landstraße. Einen gleichartigen Fall beschreibt Connel nach langer Bahnfahrt. Auch Gröndahl betont die Gefahren einer Fettembolie nach langen Transporten, wofür er unter seinem Material typische Beispiele anführt. Ribbert geht sogar so weit, den Erschütterungen des Skelettes die Hauptursache für die Entstehung der Fettembolie zuzumessen, was er auf Grund von Tierexperimenten nachzuweisen versucht. Er wies darauf hin, daß die im Blut vorgefundene Fettmenge (bis 200 ccm) unmöglich aus der Bruchstelle allein herrühren könne. Frischmuth, der diese Theorie überprüfte, kam auf Grund seiner Experimente zu der Schlußfolgerung: „Daß tatsächlich allein eine Erschütterung des Knochensystems oder einzelner Knochen auch ohne Fraktur hinreichend ist, um Fettembolie herbeizuführen. Bei genauer Beobachtung der klinischen Erfahrungen jedoch muß man gestehen, daß die Erschütterung allein nicht zur vollständigen Erklärung ausreicht."

Einen nicht zu unterschätzenden Einfluß auf die Entstehung er Fettembolie haben selbstverständlich Alter, Konstitution, Beschaffenheit und Anomalien des Kreislaufes, der Lungen und des Knochens. Wie aus den statistischen Angaben hervorgeht, sind Jugendliche und ältere Personen jenseits des 50. Lebensjahres den Gefahren der Fettembolie nur verhältnismäßig selten ausgesetzt (1, 29, 43), ein Umstand, der auf die Beschaffenheit des Knochenmarkes in den einzelnen Lebensabschnitten, wie gleichfalls vorher erwähnt, zurückzuführen ist. Konstitutionsanomalien, wie hochgradige Asthenie, Status thymo-lymphaticus können das Krankheitsbild ungünstig beeinflussen (29, 49, 52). In weit höherem Maße ist dies noch der Fall bei Anomalien des Kreislaufes und der Lungen. Nach Aschoff, Fromberg und Naville spielt ein offenes Foramen ovale eine wesentliche Rolle, während andere Forscher wie Bürger, Schultze, Landois, dem vorhandenen Foramen ovale keine Bedeutung beimessen, zumal sie zahlreiche Fälle von Fettembolie im großen Kreislauf bei geschlossenem Foramen ovale gefunden haben. Ferner ist nicht von der Hand zu weisen, daß Kreislaufstörungen der Lunge den Durchtritt von Fett in den großen Kreislauf verhindern können (29). Hinzu kommt noch, daß der kleine Kreislauf unter geringerem Blutdruck steht als der große und daher der Ansammlung von Fett eher Möglichkeit bietet, da ja die Stauung an der Stelle des niedrigsten Druckes zu erfolgen pflegt (44, 52). Ueberhaupt zeigen die Lungenkapillaren große Ausdehnungsfähigkeit und sind daher zur Bildung von Fettembolien prädestiniert, sodaß diese geradezu als Filter fungieren. Shinkai konnte dies durch Transplantation von Lungengewebe in Niere, Milz und Leber mit nachfolgender intravenöser Oelinjektion nachweisen. Hierbei fand sich in dem transplantierten Lungengewebe stärkere Fettembolie als in dem umgebenden Nieren-, Milz- und Lebergewebe.

Eine außerordentliche Bedeutung bei der Entstehung der Fettembolie kommt der Beschaffenheit des Knochens selbst zu. Bei Inaktivitätsatrophie mit einhergehender Brüchigkeit des Knochens und Umwandlung des roten Marks in Fettmark beobachtet man Fettembolie in besonders bedrohlichem Ausmaße, sodaß solche Patienten von Schwamm förmlich als „Fettembolie-kandidaten" bezeichnet wurden. Daher bergen orthopädische Operationen auch

an Jugendlichen, besonders wenn die Knochen durch längeres Krankenlager oder fixierende Verbände in einen Zustand von Atrophie mit fettiger Degeneration des Knochenmarkes geraten sind, große Gefahren in sich, worauf schon von verschiedenen Seiten hingewiesen worden ist (1, 20, 21, 42, 49). Ein hierfür typisches Beispiel schildert Aberle bei einem lange Zeit bettlägerigem Kinde, an dem eine orthopädische Operation mit multiplen Infraktionen vorgenommen wurde und das unmittelbar im Anschluß an diesen Eingriff Zeichen von schwerer cerebraler Fettembolie aufwies. Einen Parallelfall erwähnt Gröndahl in seinem Fall V, wo ebenfalls nach langem Krankenlager im Anschluß an eine Redression tödliche Fettembolie eintrat. Die Sektion ergab einen Querbruch der stark ostheoporotischen Tibia und Fettembolie im großen Kreislauf.

Im Anschluß an die bisher erwähnten Momente, die für die Aetiologie der Fettembolie in Frage kommen, darf man die chemische Zusammensetzung des menschlichen Fettes nicht außer acht lassen. Allgemein richtet sich die Viskosität des Fettes nach seinem Anteil an festen Fettsäuren (Palmitin, Stearin) und Oelsäuren (Oleine). Der überwiegende Gehalt an Oelsäuren bedingt die größere Flüssigkeit des Fettes, wie wir es beim Erwachsenen vorfinden (29). Beim Neugeborenen oder jugendlichen Menschen bilden die festen Säuren einen beträchtlicheren Anteil als beim Erwachsenen, sodaß in diesem Falle die Viskosität und der Schmelzpunkt höher sind (29). So erklärt sich die Tatsache, daß die Fettembolie beim Erwachsenen infolge des geringen Gehaltes so häufig, bei Kindern dagegen infolge des hohen Gehaltes an festen Säuren so selten auftritt (9).

Zeitpunkt des Eintrittes der Fettembolie.

Was nun den Zeitpunkt zwischen dem verursachenden Trauma und dem Eintritt der klinischen Symptome der Fettembolie angeht, so ist es interessant, die Angaben der verschiedenen Autoren miteinander zu vergleichen, da derselbe zwischen verschwindend kleinen Werten (wenige Sekunden) und Wochen schwankt. Das kürzeste Intervall wird am häufigsten bei orthopädischen Operationen beobachtet, bei welchen Aberle unmittelbares Auftreten nach der Operation konstatierte, ja sogar einen Fall erwähnt, wo die Fettembolie schon während der Operation einsetzte. Frischmuth be-

achtete den Eintritt kurz nach, 20 Stunden und 75 Stunden ach der Operation. Bei Unfällen berichtet Fromme von einem bstand von 4—5, Wegelin von 9 und ca. 24 Stunden, Oppenimer von 2, Connel von 15 Tagen und Wiederauftreten der ttembolie in diesem Falle sogar nach 43 Tagen. Diese klinihen Beobachtungen haben in vielen Fällen an Hand von Sekonen ihre Bestätigung gefunden. So fand Carrara (zit. nach ndois) neunmal unter 13 direkt am Trauma gestorbenen Perinen Fettembolie und Siegmund bei unmittelbar an ihrem Absturz sstorbenen Fliegern pulmonale Fettembolie. Erwähnenswert sind ch zwei von Bürger mitgeteilte Fälle, wo der Exitus Sekunden ch dem Trauma eintrat und sich Fettembolie nicht nur in den ngen, sondern auch in anderen Organen vorfand. In diesem sammenhang mag auch der Tierversuch Scribas Erwähnung nden, der beim Frosch 42 Sekunden nach gesetzter Fraktur beider nterschenkel Fett im großen Kreislauf nachweisen konnte. Im rigen sei auf das im Absatz „Cerebrale Form der Fettembolie" esagte verwiesen, wo genaueres über die Dauer des freien Interalls mitgeteilt ist.

Wege der Fettembolie.

Eine strittige Frage, über die bis heute eine einheitliche Auffassung noch nicht besteht, ist die Frage, auf welchem Wege das tt in den Kreislauf gelangt. Zwei grundlegende Auffassungen hen sich gegenüber, die ihre Vetreter durch Experimente zu härten versucht haben. Die einen halten den Lymphweg, die deren den Blutweg für die hauptsächlichste Bahn des Fettes, ährend andere wiederum beiden Wegen einen mehr oder weniger heblichen Anteil zugestehen.

Von der Anschauung ausgehend, daß die Fettembolie nur zum ringsten Teil auf dem Blutweg erfolgt, und der Hauptanteil am ttransport dem Lymphsystem zukommt, baute Wilms seine Thepie auf. Er fühlte sich daher berechtigt, am Menschen nach rakturen bei drohender Fettembolie Drainage des Ductus thoracus vorzunehmen. Tatsächlich gelang es ihm, gleich bei seinem sten Fall, der Zeichen von cerebraler Fettembolie mit beginnenm Koma aufwies, durch Eröffnung und nachfolgender Drainage

des Ductus thoracicus Beseitigung des bedrohlichen Zustandes und völlige Heilung in einigen Tagen herbeizuführen. In der ausfließenden Lymphe fand er reichlich Fettropfen.

Fritzsche, angeregt durch die Wilmssche Operation, unternahm ergänzende Tierversuche, bei denen er zu folgendem Resultat kam: Bei lediglicher Erschütterung des Knochens nach Unterbindung des zugehörigen Venenweges tratt Fettembolie in den Lungen auf, die mithin nur den Weg über das Lymphsystem genommen haben konnte. Bei Verletzungen des Knochens mit Zerstörung des Markes trat, nachdem der Ductus thoracicus am Angulus venosus abgebunden und die Chylusflüssigkeit nach außen abgeleitet worden war, ebenfalls Fettembolie ein, die mithin allein auf dem Venenweg erfolgt sein mußte. Bei blutiger Knochenverletzung nach Venenunterbindung wurde der Eintritt von Fettembolie verhindert. Das Ergebnis seiner Versuche faßt er dahingehend zusammen, daß die Fettropfen bei Erschütterung des Knochens (z. B. Stockschläge) sich des Lymphweges, bei blutiger Verletzung des Knochens bezw. des Markes sich des Blutweges bedienen.

Schultze kam, sich auf seine Versuche stützend, zur der Feststellung, daß lediglich der Blutweg an der Beförderung des Fettes beteiligt sei. Und zwar eröffnete er die Vena iliaca und fand in ihr nach bloßem Beklopfen der Tibia der entsprechenden Seite zahlreiche Fettkügelchen. Er erklärt diesen Vorgang mit Zerreißung des Markes an der Corticalis, da durch die stärkeren Schwingungen des erschütterten weichen Knochenmarkes Ablösungen an den Venenostien erfolgen. Eröffnete er die Markhöhle nach Anlegung einer Staubinde, war der Fettgehalt des Blutes der Vena iliaca sehr gering, da das Fett aus der Markhöhle direkt nach außen abfließen konnte. Ribbert glaubt, daß bei Erschütterungen die empfindlichen Gefäßwände der venösen Kapillaren einreißen und den Uebertritt von Fettropfen der anliegenden Fettzellen in die Blutbahn begünstigen. Aschoff und Magnus weisen auf die Steigerung des Druckes in der Markhöhle bei Blutergüssen hin, während andererseits die Blutgefäße im Knochen infolge ihrer knöchernen Suspension nicht kollabieren können und dem Hineingelangen von Fett in das Venensystem Vorschub leisten.

Eine etwas abweichende Ansicht vertritt Busch, der auch bei blutiger Verletzung des Knochens und Injektion von mit Zinnober

gefärbtem Olivenöl nicht nur in der Blutbahn, sondern auch in den Lymphdrüsen vereinzelte gefärbte Fettröpfchen fand. Er glaubt aber annehmen zu können, daß die Hauptmenge des Fettes durch die Blutbahn in den Kreislauf gelange, was er mit dem größeren Querschnitt der Blutgefäße des Knochens und der größeren Strömungsgeschwindigkeit des Blutes motiviert. Riedel nimmt bei Knochenbrüchen ebenfalls als Hauptweg der Fettbeförderung die Blutbahn an, da er den eingeschalteten Lymphdrüsen die Rolle von „schirmenden Barrieren" beimißt. Soweit Aberle den Lymphgefäßen eine Beteiligung an der Fettbeförderung einräumt, glaubt er, daß diese nur über die Lymphgefäße der Weichteile möglich wäre, da das Knochenmark keine Lymphgefäße besäße. Dem widerspricht die Anschauung von Fritzsche, der in der anatomischen Literatur Angaben über das Vorhandensein von Lymphbahnen bezw. Saftspalten im Knochenmark beschrieben fand, die er seinerseits als ausreichend zum Transport von Fetteilchen hielt.

Wegelin hält die Verschleppung des Fettes durch das Lymphsystem gegenüber der auf dem Blutweg für unbedeutend, wenngleich er das Bestehen einer Fettresorption auf dem Lymphweg nicht in Abrede stellt. Dafür spricht sein Fall II, bei dem trotz Eröffnung des Ductus thoracicus nur vorübergehende Besserung zu erzielen war. Den gleichen Standpunkt vertritt Landois. Schließlich weist Schultze auf den negativen Druck in den Venen hin, der allein durch seine saugende Kraft das Hineinströmen von Fett in das Blut und die dadurch entstehende Fettembolie auf diesem Wege verständlich mache.

Vergleicht man die Fülle der Forschungsergebnisse der letzten Jahrzehnte, so wird man trotz der zuweilen sich widersprechenden Ansschauungen der Ansicht beipflichten, daß die Mehrheit der Autoren vorwiegend die Blutbahn für die Verschleppung des Fettes verantwortlich macht. Das Lymphsystem ist jedoch als Beförderungsweg nicht auszuschließen, wenngleich dieser Weg als weniger bedeutsam anzusprechen ist.

Tödliche Fettmenge.

Die Fettmenge, die eine tödliche Embolie herbeizuführen imstande ist, läßt sich nicht mit Sicherheit angeben (21). Die ange-

führten Zahlen einiger Autoren wie z. B. Scribas stützten sich vornehmlich auf vergleichende Tierexperimente, berücksichtigen jedoch nicht andere, für den Menschen zutreffende Faktoren, die den Verlauf der Embolie in günstigem oder ungünstigem Sinne beeinflussen können. So gibt Scriba die tödliche Fettmenge mit 210 g an, während bei dem von Gröndahl zitierten Fall Fibigers bereits bei einer Oelmenge von 50 ccm der Tod eintrat. Allerdings ist hierbei zu beachten, daß das versehentlich in die Vene injizierte Olivenöl eine andere chemische Zusammensetzung aufweist als das Menschenfett, mithin diese Zahl nur mit Einschränkung zu bewerten ist. Der schon an anderer Stelle erwähnte Fall Kochs zeigte bereits nach einer Injektion von 30—40 g Humanol anläßlich einer kosmetischen Operation an einem jungen kräftigen Menschen tödlichen Ausgang. Allgemein kann gesagt werden, daß die Fettmenge tödlich wirkt, die ein Drittel aller Lungenkapillaren zu verstopfen vermag (3). Nach Schultze genügen mitunter $^1/_2$ ccm Fett pro kg Körpergewicht, um den Tod zu veranlassen. In anderen Fällen ruft wiederum die dreifache Menge keine bemerkenswerte Störung hervor.

Eintritt des Todes.

Wie schon oben erwähnt, ist die Fettmenge allein für den letalen Ausgang einer Fettembolie nicht maßgebend, vielmehr wird das Alter des Patienten, der Querschnitt der Gefäße, der Blutdruck, unter dem das flüssige Fett in die Venen gepreßt wird, und die Länge des Weges, den das Fett in der Blutbahn zurückzulegen hat, für die Beurteilung der Fettembolie von Belang sein (29). Der Tod erfolgt durch Schädigung der verschiedenen Organe. Erkrankungen des Herzens, Gefäßanomalien, Veränderungen in den Lungen können die Passage der Fettropfen in den Lungenkapillaren erschweren, ja sogar verhindern. Der Gaswechsel versagt und unter Erscheinungen des Sauerstoffmangels tritt der Erstickungstod ein (29). Ferner kann der Tod durch Erlahmen der Herztätigkeit, besonders wenn Anomalien vorliegen oder das Myocard schlaff und unterernährt ist (52) bezw. durch vorangegangene Fettembolie seiner Coronalarterien geschädigt ist, eintreten (29). Zwerg verfolgte hinter dem Röntgenschirm experimentelle Fettembolie an Tieren und

sah, wie sich das Herz extrem dilatierte, um nach Ueberwindung des Strömungshindernisses in den Lungen wieder sein normales Volumen einzunehmen. Gelangt das Fett in den großen Kreislauf, so können die hervorgerufenen Schäden des Gehirnes, des verlängerten Markes, des Herzmuskels, der Nieren und der Nebennieren zum Exitus führen.

Die Dauer der Erkrankung unterliegt in den letal verlaufenden Fällen, wie aus vielem Vorhergesagten folgert, großen Schwankungen. Während Clarke nach 5 und 13 Stunden den Tod eintreten sah, vergingen bei Aberle im Anschluß an eine orthopädische Operation 27 Stunden, beim Fall Frommes 76 Stunden, bei Siegmund 3—4 Tage, bei Frischmuth 4 Tage und bei Gröndahl sogar über 4 Tage, ehe es zum Exitus kam.

Verbleib des Fettes.

Bei der gewiß nicht unbedeutenden Zahl von Fettembolien, die einen längeren oder gutartigen Verlauf nehmen, wird die Frage nach dem Verbleib des Fettes in den Organen vornehmlich interessieren. Die klinische Beobachtung ergibt fast regelmäßig Fett im Urin (1, 7, 8, 21, 41, 43, 52), selbst bei geringfügigen Knochenbrüchen wie z. B. der Fall Holms, wo nach leichter Fibulafissur Fett im Urin nachzuweisen war. Scriba fand unter 24 Fällen 22 mal Fettembolien (= 92%), während Zwerg bei sämtlichen 50 Fällen Fett antraf (= 100%). Man sieht hieraus, daß ein großer Teil des Fettes durch die Nieren ausgeschieden wird. Im Gegensatz zu anderen Autoren hält Scriba den Durchtritt eines Teils des in den Lungenkapillaren befindlichen Fettes durch die unverletzte Gefäßwand nicht für möglich. Seiner Anschauung nach bleibt das flüssige Fett in den Lungenkapillaren, bildet Embolie, ein Teil gelangt in den großen Kreislauf, erzeugt auch hier Embolien und wird durch die Nierenglomeruli ausgeschieden. Dieser Vorgang wiederhole sich mehrere Male. Vielleicht ist das Wiederauftreten von Fettembolie 43 Tage nach vorangegangener Besserung bei Fall II von Connel in diesem Sinne zu deuten. Wegelin dagegen nimmt einen chemischen Abbau durch Verseifung in den Organen selbst an, ähnlich den fermentativen Prozessen der Verdauung durch Lipase. Und Landois meint, daß die Resorption

durch Eindringen in die benachbarten Gewebe oder Zellen erfolgt, während nach Aschoff das Fett als solches teilweise durch Wanderzellen abgebaut wird.

Klinik.

Das klinische Bild der Fettembolie im allgemeinen und nach Knochenbrüchen im besonderen zeitigt Erscheinungen, die entweder den kleinen Kreislauf, vorwiegend die Lungen oder den großen Kreislauf, insbesondere das Gehirn, betreffen. Wir werden daher die übliche Einteilung in pulmonale (respiratorische) und cerebrale Formen wählen. Diese Einteilung schließt nach Paul und Windholz noch eine andere Auffassung ein, indem sie von einem pulmonalen Früh- und cerebralen Spättod sprechen.

Während die cerebrale Form ein mehr oder weniger ausgeprägtes Bild bietet, sind die Erscheinungen der pulmonalen Form weniger scharf charakterisiert und geben oft zu Fehldiagnosen Anlaß. Utgenannt behauptet, daß das Bewußtsein bis zum Tode erhalten bleibt. Hierzu im Gegensatz steht die Auffassung von Gröndahl, der Erregungszustände und Trübung des Sensoriums auftreten sah. Je nach der Dauer sind die schlagartigen (apoplektiformen) und die langsamer verlaufenden Fälle von einander zu trennen. Die ersteren treten schnell unter dem Bilde schwerster Atemstörungen und eines Herzkollapses auf (21, 29). Eine sichere Diagnose wird sich hier nur schwer stellen lassen, vielmehr wird erst die mikroskopische Untersuchung Klarheit über die Todesursache bringen können (21). Bei den langsamer verlaufenden Fällen äußern sich die ersten Krankheitserscheinungen nach anfänglichem freien Intervall in lebhafter Unruhe, Angstgefühl und unbestimmten Schmerzen in der Brust (21, 29, 49). Dazu gesellen schwere Dyspnoe mit ronchoröser Atmung, oftmals Zeichen eines Lungenödems mit schaumigem, blutig tingiertem Auswurf und schließlich Cyanose. Diese Symptome sind oft begleitet von Phänomenen des Herzens: Präcordialangst und epigastrische Schmerzen. Unter allmählicher Zunahme der Erscheinungen und Erlahmen des Kreislaufes tritt der Tod ein. Bei dem schon an anderer Stelle erwähnten Fall Fibigers trat Bewußtlosigkeit ein, die Gröndahl auf Gehirnanämie und Kohlensäureintoxikation zurückführt. In Fall II

der am Schluß erwähnten Fälle setzte plötzlicher Atemstillstand mit schwerer Cyanose ein, und auch Utgenannt sah Sistieren der Atmung und Asphyxie. Dann beobachtete er und auch Aberle mühsame Atmung unter Zuhilfenahme der Auxiliarmuskulatur, während Holm Lufthunger, Schweißausbrüche und Schock fand.

Die physikalischen Untersuchungsmethoden der Lungen führen meist nicht zu ergiebigen Resultaten. Perkutorisch ist so gut wie gar kein Befund zu erheben (49), während auskultatorisch öfter klein-, mittel- und großblasige nicht klingende Rasselgeräusche gefunden werden (21, 49), die in den schneller verlaufenden Fällen sogar fehlen können (49). Ueber das Verhalten der Temperatur bestehen Meinungsverschiedenheiten. Scriba glaubt, gestützt auf die Ergebnisse von Tierexperimenten, daß stets Erniedrigung der Körpertemperatur bei Fettembolie aufträte. Andere Forscher treten dieser Anschauung entgegen (1, 21, 25, 29, 51), da Fälle mit Herabsetzung der Temperatur, wie selbst Scriba zugeben muß, nur in geringer Zahl bekannt geworden sind. Wegelin neigt der Scribaschen Auffassung zu und führt die Fiebersteigerung auf Resorption von Blutergüssen und beginnende Pneumonie zurück. Gröndahl bringt den Temperaturanstieg mit einer direkten Störung des Wärmezentrums in Verbindung, durch die auch die postmortalen Temperatursteigerungen zu erklären seien. Er nimmt an, daß Scriba den Versuchstieren zu große Dosen von Oel verabfolgt hat, sodaß die Temperaturerniedrigung als Ausdruck eines Kollapses zu werten ist. Bei intravenöser Injektion von geringen Oelmengen konnte er keine oder nur geringe Temperatursteigerung nachweisen. Nur in besonders perakut verlaufenden Fällen trete Herabsetzung der Körperwärme ein. In den am Schluß erwähnten Fällen waren zweimal erhebliche Temperaturerhöhungen (über 39°) zu verzeichnen.

Fast alle der vorgenannten Autoren beschreiben die Zunahme der Frequenz des Pulses (bis zu 160 in der Minute), der gleichzeitig klein und weich wird.

Weiterhin sind Fälle beobachtet worden, wo nach anfänglich ausgesprochenen pulmonalen Erscheinungen das typische Bild einer cerebralen Fettembolie sich herausbildete. So berichtet Aberle von seinem Fall VIII, wo Atemstillstand nebst Cyanose von eindeutig cerebralen Symptomen abgelöst wurden. Im allgemeinen ist die

cerebrale Form leichter zu erkennen als die pulmonale, wenn man von den Grenzfällen, wie dem von Aberle beschriebenen, absieht.

Im Verlauf der cerebralen Fettembolie lassen sich deutlich drei Stadien abgrenzen. Während des ersten Stadiums, des freien Intervalles, beobachten wir ähnliche Symptome wie in den gleichen der pulmonalen Form. Es treten Kurzatmigkeit, Husten und Pulsbeschleunigung auf. Landois erklärt diese Erscheinungen mit dem Eindringen von Fett in die Lungen. Anschließend an diese Symptome setzt das sogenannte soporöse Stadium ein, meist nach einem Zeitraum von 4—10 Stunden (21). In Ausnahmefällen kann das freie Intervall außerordentlich kurze Zeit, aber auch bis zur Dauer einer Woche anhalten (22). Die Patienten werden schläfrig, leiden an Gedächtnisschwäche, Desorientierung, Trägheit der Geistesfunktionen (6). Reizzustände oder Lähmungen des Gehirns werden in diesem Stadium selten beobachtet, vielmehr verfallen die Patienten in einen ruhigen Schlaf (21). Bürger dagegen glaubt, daß die Reizerscheinungen des Gehirns schon im Anschluß an das freie Intervall auftreten. Gelegentlich wird auch Erbrechen beobachtet (7, 21). Mit Zunahme der Schläfrigkeit und Tiefe des Schlafes geht das soporöse in das komatöse Stadium über, ohne eine bestimmte Grenze erkennen zu lassen (21, 24, 29). In den nicht letal ausgehenden Fällen gelangen zumeist nur die beiden ersten Stadien zur Ausbildung (6). Es wird jedoch ein Fall erwähnt (21), wo selbst nach Ausbildung eines tiefen Komas noch Rückbildung der Symptome und Heilung erfolgte. Soweit es zur Genesung kommt, bleiben Störungen gewöhnlich nicht zurück. Die gelegentlich nach Frakturen oder Verschüttungen restierenden psychischen und nervösen Erscheinungen hält Fromme für Residuen einer Fettembolie. Die Länge des soporösen Zustandes wird verschieden angesehen. Benestad beschreibt einen Fall, wo der Sopor eines Kranken etwa 14 Tage anhielt. Aberle berichtet von Fällen, bei denen die Symptome hingegen schnell zurückgingen. Bei den Fällen mit deutlicher Ausbildung des Komas beherrschen Reizerscheinungen und Lähmungen das Krankheitsbild. Bestimmte Muskelgruppen zeigen tonische und klonische Krämpfe, Muskelkontraktionen, Spasmen und Opisthotonus (1, 6, 7, 8, 19, 21), die jedoch nach Ansicht von Gröndahl und Schanz nicht vor dem dritten Tage auftreten. Nach orthopädischen Operationen hat man gelegentlich an Kindern epi-

leptiforme Krampfanfälle beobachtet (1). Bei allen diesen cerebralen Erscheinungen sind die Reflexe herabgesetzt, meist sogar erloschen. Die Pupillen werden nach anfänglich träger Reaktion weit und reaktionslos (29). Aberle stellte Starrheit der Pupillen und beständiges Rollen der Bulbi bei geöffneter Lidspalte fest, sowie Fehlen von Schmerzempfindung gegen äußere Reize. Die Lähmungen treten entweder unter dem Bilde allgemeiner Schlaffheit der Muskeln oder partieller Paresen im Bereich bestimmter Nervengebiete auf. So erwähnt Gröndahl Lähmung des Sphinkter ani, Aberle Facialisparese. Die gewisse Buntheit des Bildes wird verständlich, wenn man in Erwägung zieht, daß verschiedene Bezirke des Gehirns mehr oder weniger stark befallen werden. So sind auch die wechselnden Erscheinungen von Bewußtlosigkeit, Krämpfen und Lähmungen erklärlich (45). Bei Fällen mit ausgeprägtem Koma tritt, wie schon erwähnt, eine restitutio at integrum sehr selten ein, vielmehr beobachtet man unter Nachlassen der Herztätigkeit Cheyne-Stokes'sche Atmung, Absinken des Blutdruckes und Lungenödem Eintritt des Todes (1, 21, 29). Gelegentlich kann es unter dem Bilde eines urämischen Komas mit Anurie zum Exitus kommen, da durch das Eindringen von Fett in den großen Kreislauf die Nieren schwere Schädigungen erfahren können (9, 35).

Die meisten Autoren beschreiben fernerhin punktförmige Blutungen in der Haut des Rumpfes, der Schultern und gelegentlich auch in den Schleimhäuten (6, 10, 18, 29, 34).

Bernhard konnte am Augenhintergrund Fettembolien in Form von weißlichen runden Flecken und einzelnen glitzernden Stippchen sehen, deren Rückbildung innerhalb von 12 Tagen zu verfolgen war. Wegelin und Oppenheimer sprechen ebenfalls von Veränderungen der Retina und des Sehnervens.

Das klinische Bild findet noch seine Ergänzung in dem Befund von Sputum, Blut, Urin, Liquor cerebro-spinalis und den Beobachtungen der Temperaturkurve. Das Auftreten von schaumigem, blutig tingiertem Auswurf ist bereits erwähnt worden (6, 41). Schultze sowie Connel fanden daneben auch fetthaltiges Sputum.

Während Landois mangels genauer Untersuchungen die Frage offen läßt, ob der Fettgehalt des Blutes bei Fettembolie eine Steigerung erfährt, haben Forschungen der letzten Jahre positive

Ergebnisse gezeitigt. So haben Nather und Susani einen drei- bis fünffachen Fettgehalt des Blutes nachweisen können. Flick und Traum konnten innerhalb der ersten 10 Minuten nach der Fraktur ein Ansteigen des Fettgehaltes in den Arterien und Venen verzeichnen, der dann einer Verschiebung zu Gunsten des venösen Systems Platz machte.

Ausgehend von einem Fall, der klinisch eher an ein urämisches oder diabetisches Koma denken ließ, stellten Paul und Windholz Tierexperimente an, bei denen der Rest-N. des Blutes erhebliche Steigerungen aufwies, hingegen der Blutzuckerspiegel nach anfänglich geringer Erhöhung bis tief unter die Norm sank.

Das gelegentliche Auftreten von Acidose nach orthopädischen Operationen wird von Fickenwirt der Fettembolie zugeschoben.

Der Nachweis von Fett im Urin gelingt in den meisten Fällen, nach Zwerg sogar 100 prozentig. An dieser Stelle sei noch der Methode Aberles zum Fettnachweis im Urin gedacht, die auf dem Prinzip der Fettextraktion mit Aether basiert: Die mit Toluol konservierten, sauer reagierenden Harne werden unter Zusatz von gereinigtem Seesand auf dem Wasserbade abgedampft, der trockene Abdampfrückstand zerrieben und in einem nur mit Glasschliffen zusammengefügten Soxhletapparat mit Aether drei Tage lang extrahiert. Die ätherische Lösung wird zur Entfernung ätherlöslicher Säuren mit verdünnter Sodalösung und hierauf zur Entfernung von Phenolen rasch mit verdünnter Natronlauge ausgeschüttelt. Der so gereinigte Aether hinterläßt beim Verdunsten gar keinen Rückstand oder nur einen sehr geringen, hauptsächlich aus Phenolen bestehenden Rückstand, der mit Phosphorpentoxyd geprüft keine Akroleinreaktion zeigt. Das Fett findet sich im Urin in Tropfenform oder als Schleimschicht, die bei Stehen des Urins in einer Dicke von über 1 cm auf der Oberfläche abgeschieden wird (29). Auch hier ergibt die mikroskopische Untersuchung Fettropfen. Auf die diagostische Wichtigkeit dieser Erscheinung wies Scriba schon hin, der sie bei 80% seiner Fälle antraf. Ferner sah er das Auftreten von Fett im Urin nach Knochenbrüchen in bestimmten Etappen. Und zwar die erste Etappe am 2., 3. und 4. Tage nach dem Unfall. Die zweite Etappe am 10.—14. Tage ,die dritte und vierte Etappe in Pausen von je 6—10 Tagen. Riedel fand in 70% der von ihm geprüften Fälle Cylindrurie, und auch Paul und Windholz konnten

in einem Falle am achten Tage Eiweiß, granulierte und hyaline Cylinder nachweisen.

Bürgers Untersuchungen ergaben das Vorkommen von mit Fettröpfchen angefüllten Zellen in der Lumbalflüssigkeit, die nach seiner Meinung auf dem Lymphwege aus den nekrotischen Herden im Gehirn dorthin gelangt seien. Die einhergehende Erhöhung des Liquordruckes verursacht nach Landois Schwindel, Benommenheit und Kopfschmerz.

In der Mehrzahl der Fälle tritt auch bei der cerebralen Fettembolie Temperaturerhöhung auf. Im übrigen hat hierfür das bei der pulmonalen Form Gesagte Geltung.

Diagnostisch-Differentialdiagnostisches.

Die oben beschriebenen klinischen Erscheinungen der Fettembolie nach Knochenbrüchen werden selbstverständlich zur Stellung einer rechtzeitigen Diagnose beachtet und entsprechend bewertet werden müssen. Auf die einzelnen Symptome nochmals näher einzugehen, dürfte sich wohl erübrigen. Besonderes Augenmerk sollte, worauf nochmals hingewiesen wird, der Untersuchung des Urins geschenkt werden. Auch pulmonale und cerebrale Erscheinungen sollten sorgfältig beachtet werden, um eine frühzeitige Diagnose stellen zu können.

Einer näheren Betrachtung seien die Grenzfälle unterworfen, bei denen neben Knochenbrüchen andere Schädigungen ähnliche Symptome zeitigen können.

Die Differentialdiagnose zwischen Fettembolie und Wundschock präzisiert Landois in folgender Weise: Während bei der Fettembolie zu Beginn ein freies Intervall besteht, setzen beim Wundschock die Erscheinungen sogleich mit dem Trauma ein. Im Verlauf ist die Temperatur bei der Fettembolie meist erhöht, beim Schock von Anfang an herabgesetzt. Außerdem ist beim Schock das Bewußtsein dauernd erhalten, bei der Fettembolie hingegen zum mindesten im zweiten und dritten Stadium getrübt oder erloschen. Im Gegensatz hierzu spricht Siegmund den traumatischen Schock als Folge der Fettembolie an. Einen ähnlichen Standpunkt nimmt Magnus ein, indem er sagt: „Von dem, was gern als „Schock“ bezeichnet wird, ist sicherlich ein Teil durch Fettembolie bedingt.“

Nach Gröndahl ist die Commotio bezw. Contusio cerebri infolge des sofortigen Auftretens der Symptome von der Fettembolie leicht zu unterscheiden. Schwierigkeiten stellen sich bei der Compressio cerebri ein, bei der die extraduralen Blutungen eine langsame Zunahme der Rindenerscheinungen hervorrufen. Gröndahl weist auf die Besonderheit hin, daß bei der Compressio die Rindenzentren nacheinander Funktionsstörungen aufweisen, während sie bei der Fettembolie regellos und gleichzeitig einsetzen. Trotzdem ergeben sich oft genug Schwierigkeiten. Tobler beschreibt einen hierfür instruktiven Fall, der Verdacht auf intrakranielle Blutungen erweckte. Eine vorgenommene Trepanation ließ die angenommene Blutung vermissen. Es ergab sich einwandfrei Fettembolie. Die Untersuchung auf Stauungspapille und Druckpuls hätten zur richtigen Diagnose führen und die zwecklose Trepanation verhindern können.

Bei dem am Schluß beschriebenen Fall III bestand offenbar Verdacht auf diabetisches Koma, während das Fehlen von Zucker und Acetonkörpern bei Weiterbestehen des Komas die Diagnose Fettembolie rechtfertigte.

Auf die Aehnlichkeit von urämischen Koma mit dem bei Fettembolie weisen Gröndahl sowie Paul und Windholz hin, die in einem Falle sogar einen Zusammenhang zwischen beiden annehmen.

Prophylaxe.

In der Behandlung der Fettembolie nimmt die Verhütung derselben eine überaus bedeutende Stellung ein, da die therapeutischen Maßnahmen bisher keine Gewähr für eine Heilung bieten.

Bei Unfällen liegen große Gefahrenquellen in längeren Transporten, worüber im Schrifttum weitgehende Uebereinstimmung besteht (21, 22, 24, 29, 35, 40, 45). Gröndahls Fall II diene zur zur Illustrierung: Ein junger Mann fiel beim Skilaufen gegen einen Baum, brach den Oberschenkel und gelangte nach einem 4—5 stündigen schwierigen Transport ins Hospital, wo nach ca. 24 Stunden der Tod unter den Erscheinungen einer cerebralen Fettembolie eintrat. Aehnlich ungünstig wirkte sich bei dem von Gross beschriebenen Fall der Transport von 40 km auf schlechter Land-

straße im Auto aus. Daher warnt Siegmund vor Transporten vor dem zweiten Tage, während Landois sogar Schonung für die Dauer von 3 Tagen fordert. Ferner hat man sich vor Verbandswechsel und resorptionsfördernden Massagen in den ersten Tagen zu hüten (21). Bei orthopädischen Operationen liegen die Verhältnisse anders. Das Augenmerk ist auf Inaktivitätsatrophie und Ostheoporose zu richten (1, 21). Utgenannt sah bei einem 8jährigen Knaben, der auf Grund eines schweren Leidens $1^1/_2$ Jahre ans Bett gefesselt war, anläßlich einer manuellen Spitzfußredression tödliche Fettembolie auftreten. Diese führt er auf langdauernde Inaktivitätsatrophie mit Umwandlung von rotem in gelbes Knochenmark zurück. Schwamm schlägt deshalb bei derartigen Patienten, die er förmlich „Fettemboliekandidaten" nennt eine Vorbehandlung vor, ehe man zur Operation schreitet: Diese besteht in Steigerung der Widerstandsfähigkeit des Knochensystems durch Phosphor-Kalk-Diättherapie, vorsichtiger (!) Massage- und passiver Bewegungsbehandlung, Quarzlampen- und evtl. Röntgenbestrahlung. Von solcher vorbereitenden Behandlung, deren Fortschritte durch Röntgenkontrollaufnahmen zu prüfen sind, ist es abhängig zu machen, ob der Patient operationsreif oder noch zur Fettembolie neigend angesehen werden kann. Bei Operationen, die nicht in eben beschriebener Weise vorbereitet werden können, ist darauf zu achten ‚daß Manipulationen an atrophischen Knochen auf ein Mindestmaß beschränkt werden und der Gebrauch des Meißels zu Gunsten der Säge eingeschränkt wird (1, 24, 35, 49). Die Abnahme der Esmarchschen Binde hat vorsichtig und langsam zu erfolgen, damit nicht plötzlich eine große Fettmenge ins Blut gelange (1, 16). Schließlich sei noch bei Operationen, welche die Möglichkeit einer Fettembolie in sich schließen, vor Gebrauch der Chloroformnarkose gewarnt (17, 29), da das Chloroform als Parenchymgift das chromaffine System schädigt und somit den Gefäßtonus herabsetzt (21, 29).

Therapie.

Im Laufe der Jahre sind zahlreiche therapeutische Maßnahmen zur Anwendung gekommen oder in Vorschlag gebracht worden, ohne jedoch befriedigende Resultate bisher gezeitigt zu haben, ob-

wohl sich darunter tiefgreifende Eingriffe vorfinden. Der von Czerny inaugurierten Injektion von Natriumkarbonat ist nach Gröndahl lediglich eine historische Rolle zuzuerkennen und auch neuere Untersuchungen hierüber von Wegelin halten den Heilerfolg der Soda für höchst zweifelhaft: „da bei dem geringen Fettsäuregehalt des Menschenfettes das Natriumkarbonat wohl schwerlich in den Gefäßen eine rasche Emulgierung zustande bringen würde". Schanz sah gute Erfolge von subkutanen Kochsalzinfusionen in Mengen von $^1/_2$—1 Liter. Von anderer Seite (35) werden Quantitäten bis zu 2 Litern empfohlen, denen tunlichst ein Aderlaß vorangeschickt wird. Hierbei kommt es zu einer Entlastung des rechten Ventrikels und Ausschwemmung des Fettes (9). Daß nebenher der Kreislauf noch zu stützen ist, braucht wohl nicht besonders hervorgehoben zu werden. An Arzneien kommen in Frage: Koffein, Digitalis, Strophantin (z. B. Fall IV), Schwefeläther (7). Von der Anwendung des Kampheröls wird von Landois abgeraten. Die neuen wasserlöslichen Kampherpräparate sollten jedoch, trotzdem neuerdings Trendelenburg die an sie geknüpften großen Erwartungen kritisch herabgesetzt hat, herangezogen werden, da die Bedenken, die der Anwendung ölhaltiger Kampherpräparate entgegenstehen, in Fortfall kommen. Bei plötzlichen pulmonalen Erscheinungen kann durch Lobelin gelegentlich Besserung der akut bedrohlichen Zustände herbeigeführt werden (Fall II). Zu erwähnen wären ferner noch Pituglandol, dessen intravenöse Darreichung Absinken des Blutfettspiegels bewirkt (15), und Adrenalin, von dem Zwerg im Tierexperiment eine Toleranzsteigerung für Fett (intravenös injiziert) um etwa 50% sah. Bei Erregungszuständen, die recht häufig anzutreffen sind, wird man ohne Gaben von Morphin und Chloralhydrat nicht auskommen. Von physikalischen Therapeuticis seien Sauerstoffinhalationen und -insufflationen, künstliche Atmung, Herzmassage und Anlegung einer Esmarchschen Binde genannt (1, 24, 49). Landois berichtet über eine Arbeit Porters, der von Kohlensäureanhydridinhalationen günstige Einwirkungen auf das Allgemeinbefinden und Blutdrucksteigerung beobachtete. In Fällen von schweren Cerebralstörungen empfehlen Bürger und Landois Lumbalpunktionen. Mit Absinken des Druckes in den Ventrikeln und Meningen weicht mitunter die Trübung des Sensoriums. Von chirurgischen Maßnahmen schlägt Schultze bei nachgewiesen an-

haltender Fetteinschwemmung vor: Freilegung des Knochenbruches unter Blutleere, Punktion der Vena femoralis (ebenfalls von Frischmuth empfohlen), nach Entfernung der Blutleere und Kompression des proximalen Gefäßendes. Blut abfließen lassen, bis hellrotes nicht fettdurchsetztes Blut entströmt. Anschließend 3—4 Tage Dauerstauung oder Venenunterbindung. Allzu hoch gespannte Erwartungen knüpft er hieran jedoch nicht. In ähnlicher Richtung bewegt sich der Vorschlag von Fromme, der Eröffnung der Markhöhle und Drainage nach außen in Vorschlag bringt. Auf anderen Voraussetzungen basiert die von Wilms angegebene, bereits oben erwähnte Drainage des Ductus thoracicus, da er annimmt, daß der wesentlichste Teil des Fettes auf dem Lymphsystem in den Kreislauf gelangt. Durch Unterbindung und anschließende Drainage des Ductus thoracicus soll der Kreislauf vor der Ueberschwemmung mit Fett geschützt werden. Die Operationstechnik ist nach der Ansicht von Wilms nicht schwierig, stellt auch keinen gefährlichen Eingriff dar und es genügt, den Drain etwa zwei Tage verweilen zu lassen. Die Operation wurde erstmalig von ihm selbst mit positivem Ergebnis ausgeführt. Wegelin sah gelegentlich von ihr nur eine vorübergehende Besserung, die den letalen Ausgang nur verzögern konnte. Amberg schränkt die Indikation soweit ein, daß nur solche Fälle in Frage kommen, die das Trauma um 24 Stunden überlebt haben. Und Landois steht ihr direkt ablehnend gegenüber, da die Voraussetzung, das Lymphsystem sei die Haupteintrittspforte für das Fett, nicht zuträfe, sondern das venöse System der hauptsächlichste Weg für die Fettembolie sei.

Prognose.

Fettembolie geringen Grades ohne klinisch nachweisbare Anzeichen sind wohl bedeutungslos und kommen wahrscheinlich bei jeder Fraktur vor (29). Sind jedoch die klinischen Zeichen der Fettembolie ausgeprägt, muß man in der Mehrzahl der Fälle mit einem letalen Ausgang rechnen (49). Von Bedeutung für den Ausgang sind einerseits die Geschwindigkeit des Fettransportes und die Menge des mobilisierten Fettes, andererseits der Allgemeinzustand des betreffenden Individuums (49). Erkrankungen des Kreislaufes und der Lungen werden die Prognosenstellung in ungünstigem Sinne beeinflussen (29). Umgekehrt befördert die Fett-

embolie der Lungen die Entstehung von bronchopneumonischen Herden (3) und trägt somit noch indirekt zur Verschlechterung der Prognose bei. Endlich sei noch der Status thymo-lymphaticus erwähnt, auf dessen Konto gelegentlich, vornehmlich bei orthopädischen Operationen, plötzliche Todesfälle zu setzen sind.

Pathologische Anatomie.

Die Bedeutung der pathologischen Anatomie bei der Erkennung der Fettembolie braucht wohl nicht hervorgehoben zu werden. Wird doch erst gelegentlich die richtige Diagnose bei der Obduktion oder überhaupt nur durch die mikroskopische Untersuchung gestellt (vgl. z. B. Fall Tobler).

Zur histologischen Diagnostik empfehlen sich ganz besonders zwei Methoden: 1. Doppelmesserschnitte am frischen Präparat, die es gestatten, in wenigen Minuten eine sichere Diagnose zu stellen. Bei dieser Technik sieht man die wurstförmigen, häufig dichotomisch gespaltenen oder runden Fettropfen in durchfallendem Licht hell leuchtend mit charakteristisch dunkel konturiertem Rand. Zusatz von Essigsäure oder verdünnten Alkalien verändern die Fettpartikel nicht. 2. Gefrierschnitte, die nach Härtung in Formalin mit dem Gefriermikrotom geschnitten werden. Die Färbung geschieht am besten mit Scharlach R, Fettponceau oder Sudan III, der zur Kernfärbung noch Hämatoxilin nachgegeben wird. Die Fettropfen nehmen hierbei eine leuchtend rote Färbung an. Landois empfiehlt auch Behandlung mit konzentrierter wäßriger Nilblausulfatlösung. Die Kerne färben sich dunkelblau, das Protoplasma hellblau, von denen die Fettröpfchen sich intensiv rot abheben. Dauerpräparate härtet man am zweckmäßigsten mit Flemmingscher Lösung und hernach mit Alkohol. Die Einbettung erfolgt in Paraffin oder Celloidin. Das schwarz tingierte Fett hebt sich gut von der Umgebung ab.

Pathologische Anatomie der Lungen.

Die makroskopischen Veränderungen, die fast immer anzutreffen sind, betreffen Oedem, Blutungen und Emphysem. Nur selten ist die Fettembolie so stark, daß schon makroskopisch im austretenden Arterienblut Fettropfen zu sehen sind (3). Landois

behauptet, daß bei Fettembolie mittleren und geringeren Grades makroskopisch garkeine Veränderungen anzutreffen sind. Nur in ausgeprägtesten Formen finden sich die oben erwähnten Bilder.

Gröndahl fand in vier seiner Fälle ödematöse Lungen. Von ähnlichen Beobachtungen berichten Siegmund und Wegelin. Durchschneidet man solche Lungen, so entleert sich schaumige, blutige Flüssigkeit. Im Lungengewebe sind Hämorrhagien anzutreffen. Letztere können die Ausdehnung von Stecknadelkopfgröße erreichen. Häufig jedoch erlangen diese Blutextravasate größere Ausdehnung, konfluieren, sodaß die Lungen wie infarziert aussehen (20). Aehnlich lautende Befunde werden auch von anderen Autoren angegeben (3, 7, 21). In den am Schluß berichteten Fällen I und IV fanden sich subpleurale bis linsengroße Blutungen, im Fall II Blutungen in das Lungenparenchym.

Nach Landois kommt das Emphysem so zustande, daß plötzlich ausgedehnte Kapillargebiete mit Fett verlegt werden. Hierdurch entstehe starke Atemnot, die zu einem Emphysem führen kann. Bei jungen Individuen bilde sich das akute Emphysem zurück, wenn die verlegten Kapillargebiete wieder frei werden. Bei älteren Individuen hingegen, deren Gewebe an Elastizität und Reparationsfähigkeit eingebüßt hat, kann ein dauerndes Emphysem zurückbleiben.

Bei mikroskopischer Betrachtung findet man fast immer, daß die Fettembolie sich über die Lungen gleichmäßig verteilt (21). Doch wird es für möglich gehalten, daß die Einschwemmung des Fettes nach dem Kretzschen Gesetz erfolgen kann (29). Die Größe der Fettropfen unterliegt erheblichen Schwankungen je nach Größe der Gefäßlumina. Untersuchungen (21) ergaben in den Kapillaren einen Querdurchmesser, der Emboli 15—30 μ. Häufig sieht man auch Fettropfen, die nicht bis in die Haargefäße gelangt sind. Die Ursache hierfür ist darin zu suchen, daß Oberflächenspannung und Kohäsion den Formveränderungen Widerstand leisten. Aberle berichtet von einem $11^1/_2$ Jahr alten Mädchen, welches im Anschluß an eine orthopädische Operation an Fettembolie ad exitum gekommen war, daß im mikroskopischen Bilde die Lumina der perialveolären Kapillaren strotzend mit Fett gefüllt waren. Kleinere und sogar größere Gefäße zeigten reichlich Fettembolien, teils in Tröpfchenform, teils als cylindrische Ausgüsse. Aehnliche Befunde

konnte Siegmund erheben. Die Haargefäße waren mit Fettmassen in Tropfen- und Wurstform so verstopft, daß auf weite Strecken kein rotes Blutkörperchen sichtbar war. Daneben sah er kleine Blutungen in das Lungenstützgewebe sowie die Alveolarlumina. Ribbert sah Organe, deren Kapillaren wie durch eine „Injektionsmasse" ausgefüllt erschienen.

Pathologische Anatomie des Herzens.

Die makroskopischen Veränderungen am Herzen, deren Vorkommen nicht regelmäßig anzutreffen ist, bestehen in Dilatation, Blutungen und Fettdegeneration des Myokards (7, 21, 40). Es wird von Gröndahl berichtet, daß Erweiterungen besonders des rechten Ventrikels bei seinen Tierexperimenten zu beobachten gewesen seien. Beim Menschen sah er häufig Blutungen und Fettdegenerationen im Herzmuskel. Auch Groß traf Verfettung des Myokards an. Landois erwähnt Ekchymosen, die das Herzfleisch durchsetzen und in deren Mitte sich ein weißer Fleck befindet. Die mikroskopische Untersuchung liefert hierbei Bilder, bei denen das helle Zentrum der Ekchymosen aus verfetteten Muskelfasern besteht und in welchen meist eine mit Fett angefüllte Kapillarschlinge zu sehen ist. Gröndahl läßt die Frage offen, ob das Vorhandensein von Fettropfen im Muskelprotoplasma als Ausdruck einer Entartung oder Fettaufnahme anzusehen ist. Er hält es mit Sicherheit für eine schwere durch Anämie verursachte Zellschädigung. Beiläufig mag noch erwähnt werden, daß gelegentlich Fragmentation der Myokardfasern zu beobachten ist, der jedoch keine größere Bedeutung beizumessen ist (21).

Pathologische Anatomie des Gehirns.

Die makroskopischen Befunde, die hier das Bild beherrschen, betreffen Blutungen, Hyperämie und Oedem. Die Blutungen sind zumeist punktförmig, sodaß sie als „flohstichähnlich" (21) bezeichnet werden können. M. B. Schmidt prägte den überaus treffenden Ausdruck „Hirnpurpura". Gelegentlich bietet sich auch ein Bild, das an Encephalitis hävorrhagica erinnert (19). Diese Blutextravasate sind von vielen Verfassern beschrieben worden (21, 22, 29, 45, 50) und in Nr. IV der am Schluß beschriebenen Fälle fanden

sich ebenfalls derartige punktförmige Blutaustritte; für diese ist typisch, daß sie mit Wasser nicht abzuspülen sind. Fernerhin ist noch bemerkenswert, daß dieselben mehr in der weißen als in der grauen Substanz anzutreffen sind (29) und erst ca. 50 Stunden nach dem Trauma sichtbar werden (21).

Im histologischen Bilde fällt auf, daß die Meningen in geringerem Maße als die Hirnsubstanz von der Fettembolie betroffen sind (21). In der Rindensubstanz wiederum sind die Erscheinungen nicht so auffallend wie in der weißen Substanz, wo schon nach 50 Stunden sekundäre Veränderungen, wie Oedeme, Blutungen und miliare Erweichungen zu beobachten sind (21, 22). Das Oedem wird von Gröndahl für eine Lockerung des Glia-Geflechtes angesehen und soll in der Umgebung von Blutungen stärker ausgeprägt sein. Das histologische Bild derselben hält er für charakteristisch. Das zentrale fettgefüllte Gefäß ist von einem Gürtel von nekrotischen, gequollenen Myelinmassen umgeben, um die wiederum ein Kranz von Erythrocyten gelagert ist. In der Rinde sind die roten Blutkörperchen dicht um das embolisierte Gefäß geordnet. Gröndahl illustriert diese Beobachtungen mit ausgezeichneten instruktiven Mikrophotographien. Schließlich seien noch die miliaren Erweichungsherde zu erwähnen, von denen Gross berichtet und die auch Gröndahl wiederum ausführlich bespricht. Und zwar traf er sie in der weißen Substanz verstreut an, oft Stecknadelkopfgröße erreichend. In ihrer Mitte fanden sich ein oder mehrere fettgefüllte Gefäße, die von spindlig gequollenen Myelinmassen umgeben waren.

Pathologische Anatomie des Rückenmarkes.

Aberle berichtet von ähnlichen Befunden im Rückenmark wie beim Gehirn. Nur war hier vornehmlich die graue Substanz von der Fettembolie befallen.

Pathologische Anatomie der übrigen Organe.

Auch in den sonstigen Organen wird Fettembolie angetroffen. Unter diesen nehmen die Nieren eine Sonderstellung ein, da die Glomerulusschlingen einen überaus kleinen Durchmesser (15—20 μ) besitzen (21). Makroskopisch finden sich Cyanose und Hyperämie (29). Im mikroskopischen Bilde dominiert die Fettembolie der Glomerulusschlingen (3, 21, 29). Doch konnte Siegmung auch in den Kapillaren Fett nachweisen. Gröndahl beobachtete niemals

Rupturen der Glomerulusgefäße mit Durchtritt von Fett in den Kapselraum.

Im Auge sind ebenfalls Veränderungen diagnostiziert worden. Bernhard sah in vivo glitzernde Stippchen und weiße rundliche Flecken in den Gefäßen der Retina und Oppenheimer Degenerationsherde in der Umgebung des Sehnerven. Wegelin erwähnt gleichfalls Veränderungen an der Retina. An gleicher Stelle wird von Fettembolie im Darm berichtet. Siegmund fand als Ausdruck der Fettembolie in der Magenschleimhaut frische hämorrhagische Erosionen.

In den Kapillaren der Haut sind ebenfalls Einschwemmungen von Fett anzutreffen, die sich in Petechien dokumentieren und zumeist an der Haut der Schultern, des Thorax und des Bauches lokalisiert sind (6, 10, 18, 29, 34). Diesen entsprechen im mikroskopischen Bilde Blutungen im Corium, deren Zentrum ein kleines fettgefülltes Gefäß beherbergt (29).

Die übrigen Organe bieten keine hervorstechenden pathologisch-anatomischen Befunde.

Forensisches.

Die Frage, ob eine Fettembolie intra vitam oder postmortal entstanden ist, ist manchmal forensisch von ausschlaggebender Bedeutung, da der Täter zur Vertuschung von Verbrechen häufig die Behausung, in der der Tote sich befindet, in Flammen setzt (21), oder den Leichnam seines Opfers in einen Fluß oder Teich wirft, wo dann durch Fäulnis oder äußere Gewalteinwirkungen (Schiffsschraube) Veränderungen oder Knochenbrüche entstehen (9, 29). Katase hält das Vorhandensein einer Fettembolie nicht als sicheres Merkmal einer intra vitam entstandenen Fraktur, während Gröndahl und Landois an Hand von diesbezüglichen Fällen und Untersuchungen zu dem Ergebnis gelangen, daß das Vorhandensein einer Fettembolie der sichere Beweis dafür ist, daß die Körperverletzung bei Lebzeiten stattgefunden haben muß.

Anschließend lasse ich hier 4 bisher noch nicht veröffentlichte Fälle von Fettembolie nach Knochenbrüchen folgen, die aus der chirurgischen Universitätsklinik der Charité (Berlin) stammen:

Fall I.

Anamnese: Der 62jährige Kaufmann Isidor St. erlitt am 9. 2. 1928 um 9 Uhr in voller Gesundheit beim Ueberqueren der

Straße einen Unfall. Er geriet auf ungeklärte Weise unter einen Autobus, das rechte Bein wurde überfahren, der Kopf stark geschleift. Sofortige Einweisung in die Klinik.

Status: Handtellergroße Hautabschürfung der rechten Gesichtshälfte, Einriß des rechten Ohres mit erheblicher Blutung. Das linke Ohr blutet nicht. Subconjunktivales Hämatom bederseits. Brust und Bauch: o. B. Extremitäten: doppelter Bruch des rechten Unterschenkels ohne Verletzung der Haut und starker Hämatombildung. Der obere Bruch liegt etwa an der Grenze des oberen und mittleren Drittels, der untere supramalleolar. Dieser Befund wurde durch klinische Untersuchung und Röntgenbild erhoben. Das Bein ist kühl, nicht ausgesprochen blaß, Puls der Arteria dorsalis pedis nicht zu fühlen.

Verlauf: In Aetehernarkose Anlegen eines Longetten-Gipsverbandes. Borsalbeverband auf die Hautabschürfungen.

Der bis zum Nachmittag klar Auskunft gebende Patient wird nachmittags um 4 h (7 Stunden nach dem Trauma) unruhig, hat mäßige Atemnot ohne Cyanose. Da abends blaurote Verfärbung der Zehen eingetreten ist, wird der Verband vollkommen aufgeschnitten, Heißluft gegebn.

10. 2.: Der Fuß ist warm, Patient schläft, ist kaum ansprechbar. Puls verschlechtert sich nachmittags etwa 1 Stunde nach einem Aderlaß von 500 ccm rapide, Herzmittel versagen. Abends 11,15 Uhr Exitus.

Temperatur am 9. 2. bei der Aufnahme 36,2°.
10. 2. morgens 37,6°.
mittags 37,2°.
abends 37,3°.

Puls am 9. 2. 92, 10. 2. 80, dann heraufschnellend.

Sektion: Fettembolie der Lungen und des Cerebrums (offenes Foramen ovale), prävertebrale Blutung infolge Stückbruch am Foramen occipitale magnum.

Zustand nach schwerem Unfall. Schwerer Torsions- und Splitterbruch im Bereich des unteren Drittels des rechten Unterschenkels. Starke blutige Durchtränkung der umliegenden Weichteile des ganzen Unterschenkels und Fußes. Tödliche Embolien in beiden Lungen. Zahlreiche hanfkorngroße subpleurale Blutungen in beiden Lungen, bohnengroße Absprengung am Foramen magnum des Hinterhauptes. Flächenhafte Blutungen im retropharyngealen Gewebe. Starke all-

gemeine Blutarmut, starke Hömosiderose von Milz und Leber. Handtellergroße Hautabschürfung der rechten Gesichtshälfte, zahlzahlreiche markstückgroße bis talergroße Hautabschürfungen an beiden Händen, hämorrhagische eitrige Tracheobronchitis, vereinzelte Herdpneumonien in beiden Lungenunterlappen. Starke Pulpaschwellung der Milz. Starke allgemeine Fettsucht. Starke subepicardiale Fettgewebsentwicklung, mäßige Verfettung der Leber. Mäßige Lipoidfleckung im vorderen Mitralsegel und der aufsteigenden Aorta über den Valsalvaschen Gruben, mäßig starke Atherosklerose des Aortenbogens und der absteigenden Brust- und Bauchaorta. Etwas stärkere Atherosklerose der Kranzschlagadern des Herzens. Atrophie von Milz und Nieren. Keine nachweisbaren Thrombenbildungen. Offenes Foramen ovale. Alte Infarktnarbe in beiden Nieren. Einzelne kleine Cysten beider Nieren.

Leber	26 : 20 : 6,5	Gewicht	1550 g
Milz	12 : 7 : 2,5	„	130 g
Herz		„	330 g
Niere	11 : 5 : 2,5	„	100 g
Niere	12 : 6,5 : 2,5	„	120 g

Fall II.

Anamnese: Der 20 Jahre alte Hausdiener Wilhelm G. fuhr mit seinem Rade an der Bordschwelle entlang (28. 1. 26), wurde von einem hinter ihm kommenden Auto angefahren, umgerissen und von einem dann kommenden Auto überfahren.

Status: Komplizierte Fraktur des linken Unterschenkels an der Grenze zwischen unterem und mittlerem Drittel. Die Tibia ragt um ungefähr 6 cm aus der etwa 4 cm langen etwas blutigen Hautwunde heraus.

Verlauf: Das herausstehende Fragment wird mit der Knochenzange abgekniffen und unter die Haut reponiert. Hautnaht. Braunsche Schiene. Tetanusantitoxin 20 A. E.

29. 1.: Temperaturanstieg auf 38,2°. In der Nacht plötzlicher Atemstillstand und starke Cyanose. Da an Fettembolie gedacht wird, wird eine Lobelin-Injektion verabfolgt, daraufhin wieder Einsetzen der Atmung.

30. 1.: Weiterer Fieberanstieg auf 39,4°.

31. 1.: Exitus letalis.

Sektion: Komplizierte Fraktur des linken Unterschenkels im distalen Drittel mit starker Zersplitterung der Tibia und Fibula. Stärkere Blutung in der Wadenmuskulatur des linken Unterschen-

kels. Hochgradige Fettembolie der Lungen. Geringe subpiale Blutungen über dem rechten Frontallappen an der Konvexität. Keine Blutung im Gehirn. Kleine Blutungen im Lungengewebe an den rückwärtigen Abschnitten des oberen und unteren Lappens rechts. Stauungsblutüberfüllung der Luftröhren- und Kehlkopfschleimhaut, der Nieren, Milz, Leber und des Gehirns, Schwellung des lymphatischen Rachenringes und der Tonsillen. Deutliches Vortreten der Milzlymphknötchen, der Einzelknötchen im Dünndarm. Schwellung der mesenterialen Lymphknoten. Thymus persistens. Geringe Atheromatose an der Brust- und Bauchaorta. Pleuraverwachsungen über der rechten und linken Lunge, links strangförmig, rechts flächenhaft. Offenes Foramen ovale.

Leber	26 : 18 : 8	Gewicht 1600 g
Milz	14 : 7 : 4	„ 160 g
Niere l.	10 : 5 : 3	„ 160 g
Niere r.	10 : 4 : 3	„ 150 g
Herz		„ 280 g
Thymus		„ 30 g

Fall III.

Anamnese: Der 67 Jahre alte Büroangestellte Hugo G. fiel am 28. 12. 1926 bei Glatteis auf seine linke Hüfte und zwar seitlich auf den Trochanter major. Er konnte nicht mehr aufstehen und gehen und wurde in die Klinik gebracht. Aus der Anamnese ist hervorzuheben, daß der Patient seit etwa 5—6 Jahren an Diabetes leidet. Er war zunächst bei seinem Arzt, und seit $1^1/_2$ Jahren in ambulanter Behandlung der zweiten medizinischen Klinik der Charité, wo Patient nach anfänglichem Urinbefund von 4% Saccharum seit einem halben Jahr zuckerfrei bezw. fast zuckerfrei ist.

Status: Leichte Außenrotation des linken Beines. Verkürzung nicht einwandfrei nachweisbar. Aktive Bewegung des Beines nicht möglich. Passive sehr schmerzhaft. Hüftgelenk druckschmerzhaft, leichter Erguß. Röntgenologisch: Pfannenbruch der linken Hüfte. Beginnende Luxatio centralis.

Verlauf: Lagerung des linken Beines auf Volkmannscher Schiene. 1. 1. 27 subjektives Wohlbefinden. Urin frei von Zucker und Aceton. Der Patient erhält Zuckerdiät und steht hinsichtlich der Diabetesbehandlung unter Aufsicht der II. medizinischen Klinik. Patient erhält 3 mal täglich 20 E. Insulin.

4. 1.: Morgens $^1/_2$6 Uhr tiefes Koma, Patient reagiert nicht auf Anruf, geringe Spasmen des rechten Beines und des rechten Armes. Urin frei von Zucker und Aceton.

5. 1.: Status idem. Patient ist noch immer tief bewußtlos. Dämpfung über beiden Lungenunterlappen.

7. 1.: Trachealrasseln. Pneumonie. Tiefe Bewußtlosigkeit. Nachmittags 3,45 Uhr Exitus letalis. Als Todesursache wird cerebrale Fettembolie angenommen.

Sektion: Querfraktur der linken Hüftgelenkspfanne mit Beteiligung des horizontalen Schambeinastes und der Beckenschaufel. Blutung in die Bauchdeckenmuskulatur und die Weichteile der Dammgegend. Fettembolie in den Lungen. Lungenödem. Vereinzelte hämorrhagisch-pneumonische Herde in den Lungenunterlappen. Starke Anämie der Haut. Mehrere strangförmige Verwachsungen zwischen linker oberer Lungenspitze und parietaler Pleura. Im linken Oberlappen verkalkter Tbc.-Herd von Erbsengröße. Lipoidsklerotische Fleckung des Aortensegels der Mitralis Mittlere Arteriosklerose des Aortenbogens und der Bauchaorta, ebenso der Kranzarterien. Kleine Narben der Nierenoberflächen, Adhäsionen zwischen Peritoneum viscerale und parietale, besonders in der Appendixgegend. Strangförmige Verwachsung der Milzkapsel. Braune Atrophie des Herzens. Starke Kyphoskoliose der Brust- und Lendenwirkel. (Sektion des Gehirns fehlt.)

Leber	21 : 16 : 6	Gewicht	1600 g
Milz	12 : 6 : 2	„	175 g
Niere	11 : 6 : 3	„	130 g
Niere	11 : 6 : 2,8	„	125 g

Fall IV.

Anamnese: Der Patient Kurt Sch., 22 Jahre alt, wird am 23. 4. 29 in leichter Benommenheit mit starker motorischer Unruhe eingeliefert, weiß nichts von seinem Unfall. Nach polizeilichen Angaben ist er auf dem Rade von einem Privatauto angefahren und von diesem sofort in die Klinik transportiert worden.

Status: Blasser gutgenährter junger Mann in mäßigem Schockzustand mit typischer retrograder Amnesie. Blutreste in beiden Gehörgängen und in den Nasenlöchern. Aus beiden Ohren sickert Blut nach. Auf der linken Stirn zerfetzte Platzwunde von 5-Markstück-Größe, bis auf die Galea reichend. Am Hals, Brustkorb und Bauch finden sich keine Verletzungen. Linker Oberschenkel liegt

vom unteren Drittel ab außen rotiert Puls der Arteria dorsalis pedis erhalten. Die übrigen Gliedmaßen o. B. Temperatur 37,7°. Nervensystem: Keine Hirnnervenstörungen, auch Facialis o. B.

Verlauf: Zunächst Volkmannsche Schiene. Eisbeutel. Excision und Naht der Kopfwunde. 5 ccm Tetanus Antitoxin.

24. 4.: Noch leichte Benommenheit. Klare Beantwortung von Fragen. Röntgenbefund: Flötenschnabelbruch des linken Femur an der Grenze des unteren und mittleren Drittels mit Stückbruch des oberen Fragmentes. Verkürzung um 5 cm. Temperatur 6 Uhr morgens 36,9°.

24. 4. mittags: Anlegung der Schmerzschen Klammer, um weiteres Verschieben der Bruchstücke zu verhindern. Temperatur 12 Uhr 39°.

24. 4., 4 Uhr nachm.: Plötzliche Vertiefung der Bewußtlosigkeit. Flatternder Puls, extreme Gesichtsblässe, rascher Verfall. 5 ccm Kampher, Strophantin intravenös. Nur geringe Reaktion hierauf.

24. 4., 5 Uhr nachm.: Patient reagiert noch auf Anruf, Puls kaum noch zu fühlen, keine Krämpfe, Exitus letalis.

Sektion: Komplizierter Spiralbruch des linken Femur mit starker Blutung im Kniegelenk, im Knochenmark und in die Weichteile des Oberschenkels. Ausgedehnte Fettembolie der Lungen und des Gehirns. Foramen ovale geschlossen. Frische genähte 5 cm lange Hautwunde über dem linken Stirnbein oberhalb der Haargrenze. Kein Schädelbruch. Vereinzelte punktförmige Blutungen im Gehirn, zahlreiche in der kleinen Hemisphäre. Ein 10 cm und ein 3 cm langer, 5 cm bezw. 1 cm tiefer Leberriß im äußeren Drittel Facies superior. Subphrenisches Hämatom. Ca. 50 ccm flüssiges Blut im kleinen Becken. Zahlreiche bis linsengroße subpleurale Blutungen beiderseits. Starke subepikardiale Fettgewebsentwicklungen. Hochgradige Fettleber. Geringe Schwellung der Lymphknötchen der Milz. Einzelne Lipoidherde in der Intima der Aorta descendens. Hochgradige Fäulnis der inneren Organe.

Leber	25 : 10,5 : 19	Gewicht 2240 g
Milz	11 : 5 : 2,5	„ 100 g
Niere l.	11,5 : 6 : 3,5	„ 140 g
Niere r.	11 : 6 : 3	„ 130 g

Zusammenfassung.

Die klinische Erkenntnis der Fettembolie reicht bis in das Jahr 1862 zurück.

Nach dem derzeitigen Stande der Forschung kann über die Fettembolie nach Knochenbrüchen folgendes angenommen werden:

Nach schweren Frakturen mit oder ohne Erschütterung des Skelettes treten immer Fettembolien auf, die je nach der Fettmenge mehr oder weniger schwere Erscheinungen hervorrufen.

Das Fett wird zum größeren Teil auf dem Blutwege, zum kleineren durch die Lymphbahnen in die Lungen befördert.

Hier bedingt es Symptome, die unter dem Begriff der pulmonalen Fettembolie zusammengefaßt sind. Auf seinem weiteren Wege gelangt das Fett in den großen Kreislauf, wo es vornehmlich im Gehirn, aber auch in den sonstigen Organen Störungen verursacht (cerebrale Form). Bei plötzlichen Eindringen von Fett in die Lungen kommt es zum apoplektischen, meist tödlichen Verlauf. Bei langsamerer Einschwemmung von Fett in die Lungen kommt es zu einer weniger stürmischen Entwicklung, die in dem Falle tödlich verläuft, wenn ein Drittel des Querschnittes der Lungenkapillaren verlegt ist. Bei der cerebralen Form kommt es nach einem freien Intervall zu einem soporösen Zustand, der sich in schweren Fällen zum Koma vertieft. Als Begleiterscheinungen werden hier Reizungen und Lähmungen des Cerebrums neben Hautblutungen beobachtet.

Die Temperatur ist bei beiden Formen meist erhöht, der Puls beschleunigt.

Die Prognose ist bei den apoplektischen wie bei den komatösen Fällen infaust. Der Tod pflegt unter Verschlimmerung der Störungen einzutreten.

Der Prophylaxe ist größte Aufmerksamkeit zu widmen, besonders da leider die Therapie vornehmlich noch symptomatologisch gehandhabt werden muß. Erschütterungen, Transporte, sowie Manipulationen an atrophischen Knochen sind tunlichst zu vermeiden bezw. auf ein Mindestmaß zu beschränken. Die therapeutische Drainage des Ductus thoracicus wird nur in wenigen Fällen von Erfolg begleitet sein. Ueber die neueren in Vorschlag gebrachten Hormonpräparate läßt sich noch nicht ein abschließendes Urteil bilden.

Schrifttum.

v. Aberle: 6. Kongreß der Gesellschaft für orthopädische Chirurgie.

Amberg: Wiener klinische Rundschau 1914, Nr. 8.

Aschoff, L.: Pathologische Anatomie 1923, Bd. I und II.

Barack, M.: Ueber Fettembolie der Lungen nach Knochenbrüchen. Inauguraldissertation Berlin 1892.

Barbier, M.: L'embolie pulmonaire dans les fractures. Thèse pour le doctorat en Paris. 1910.

Benestad, G.: Drei Fälle von Fettembolie usw. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 112, S. 194, 1911.

Berg: Ueber Fettembolie nach Knochenbrüchen. Inauguraldissertation Berlin 1915.

Bernhard, Fr.: Ueber Fettembolie in den Blutgefäßen des Auges. Münchener med. Wochenschrift, S. 1590, 1925.

Bürger, L.: Die Fettembolie und ihre Bedeutung als Todes- und Krankheitsursache. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öff. Sanitätswesen, Bd. 39, Supplheft S. 159, 1910.

— Die Bedeutung der Fettembolie für die Kriegschirurgie. Med. Klinik Nr. 36, S. 996, 1915.

Bürger u. G. Strassmann: Ueber die Lokalisation von Fettembolie in den Gefäßen der Lunge. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med. u. öff. San. Wesen, Bd. 47, III. Folge, S. 237, 1914.

Busch, F.: Ueber Fettembolie. Virchows Arch. f. path. Anatomie u. Physiologie, Bd. 35, S. 321, 1866.

Chaput: Presse méd. Nr. 41, 1909.

Clarke, B. E.: Fatembolism. Journal med. Americ. Assoc. Nr. 88, S. 919, 1927.

Connel, F. G.: Fatembolism. in the lungs. Journal med. Americ. Assoc. 25. 2. 1905.

Fickenwirth: Zur postoperativen nicht diabetischen Acidose, Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 50, 1925.

15. Flick, K. u. Traum, E.: Versuche über Fetteinschwemmung i das Blut bei Knochenbrüchen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgi Bd. CCVII, Heft 1—4.
16. Frischmuth: Ueber Fettembolie. Inauguraldiss. Königsberg 190
17. Fritzsche, E.: Experimentelle Untersuchungen zur Frage d Fettembolie mit spezieller Berücksichtigung prophylaktisch und therapeutischer Vorschläge. Deutsche Zeitschr. f. Chirur gie, Bd. 107, S. 456, 1910.
18. Fromberg, K. u. Naville, F.: Die Fettembolie des großen Kreis laufes und ihre Ursachen. Mitt. aus d. Grenzgebieten d inneren Med. u. Chirurgie, Bd. 26, S. 23, 1913.
19. Fromme: Zentralblatt für Chirurgie, S. 1777, 1923.
20. Gaugele: Zeitschrift für orthopädische Chirurgie, Nr. 1—2, 191
21. Gröndahl, N. B.: Untersuchung über Fettembolie, Deutsch Zeitschrift f. Chirurgie, Bd. 111, S. 56, 1911.
22. Gross: Fettembolie bei multiplen Frakturen durch Flugzeug absturz. Deutsche med. Wochenschr., S. 766, 1928.
24. Holm, G.: Zentralbl. f. Chirurgie, S. 1174, 1923.
25. Jentzsch: Ueber Fettembolie, Inauguraldiss. Halle 1888.
26. Katase: Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte, Nr. 18, 191
27. Koch, H.: Fettembolie durch Humanolinjektion, Deutsche Zeit schr. f. Chirurgie, Bd. 86, S. 273, 1924.
28. Lambotte: Technique et indications de la prothèe perdue dan le traitement des fractures. Presse med. Nr. 37, 1909.
29. Landois, F.: Die Fettembolie, Ergebnis d. Chirurgie u. Ortho pädie, XVI. Bd., S. 99, 1923.
— Deutsche med. Wochenschr., S. 283, 1926.
30. Lepehne: Zur intravenösen Injektion von in Oel gelösten Me dikamenten usw. Klin. Wochenschr., S. 670, 1922.
31. Magnus, G.: Handbuch der ges. Therapie, Bd. 6, S. 635, 192
32. Nather und Susani: Ueber den Nachweis der Fettembolie nac schweren Traumen, insbesondere bei Knochenbrüchen. Zen tralbl. f. Chirurgie, S. 1176, 1927.
33. Oeder: Zentralbl. f. Chirurgie, Heft 45, 1926.
34. Oppenheimer, H.: Multiple Fettembolien des großen Kreislaufe Klin. Wochenschrift Nr. 1, S. 24, 25; 1929.
35. Paul und Windholz: Wochenschr., Heft 36, 1925.

Poviton: Deutsche med. Wochenschr. Nr. 12, 1918.
Ribbert: Lehrb. d. allgem. Pathologie u. d. patholog. Anatomie, S. 150, 435; 1923.
Riedel, B.: Zur Fettembolie. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 8, S. 571, 1877.
Schanz, A.: Zur Behandlung der Krampfanfälle nach orthopädischen Operationen, Zentralbl. f. Chirurgie Nr. 2, S. 43, 1910.
Schmid, R.: Ueber Fettembolie nach Frakturen, Inauguraldiss. München 1909.
Schultze, E. O. P.: Ueber Fettembolie, Arch. f. klin. Chirurgie, Heft 3, Bd. 111.
Schwamm, M.: Zur Frage der Fettembolie nach orthopädischen Operationen, Zbl. f. Chirurgie, Heft 7, S. 395, 1926.
Scriba, J.: Untersuchung über Fettembolie, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 12, 1880.
Shinkai, T.: Ueber die Fettembolie in transplantiertem Lungengewebe. Zieglers Beitr. z. path. Anatomie u. zur allgm. Pathologie, Bd. 78, S. 109, 1927.
Siegmund, H.: Fettembolie als Ursache von Schockerscheinungen nach Verletzungen, Münchener med. Wochenschrift, Nr. 39, S. 1076, 1918.
— Deutsche Militär-Aerzte-Zeitschr. Nr. 21, 22, 1918.
Sobler, J.: Zur Differentialdiagnose der Fettembolie des Gehirns. Schweizer med. Wochenschr., Nr. 19, 1922.
Trendelenburg, P.: Ueber die Wirkung einiger neuer Kreislaufmittel bei Kreislaufinsuffizienz. Med. Klinik, Nr. 41, 1929.
Voell, A.: Archiv f. klinische Chirurgie, Heft 4, 1919.
Vogenannt, L.: Ueber Fettembolie nach den Krampfanfällen nach orthopädischen Operationen. Zeitschr. f. orthopädische Chirurgie, Bd. 41, S. 393, 1921.
Vegelin, C.: Zur Lehre von der Fettembolie, Schweizer med. Wochenschr., Nr. 6, 1923.
Vilms, M.: Traitement de l'embolie graisseuse par le drainage temporaire du canal thoracique. La semaine medicale. S. 138, 1910.
Zweig: Ueber Fettembolie. Bruns Beitr. z. klin. Chirurgie, Heft 2, 1927.

Lebenslauf.

Ich, Gerhard Hermann Goldstücker, wurde am 5. 5. 1900 als der Sohn des Kaufmanns A. Goldstücker in Posen geboren.

Von 1906 bis 1918 besuchte ich daselbst das Friedrich-Wilhelms-Gymnasium und genügte von Mai bis Jahresende 1918 der Kriegsdienstpflicht. Nach Absolvierung eines Kurses für Kriegsteilnehmer bestand ich 1919 in Posen die Reifeprüfung. Vom Herbst 1919 bis 1924 studierte ich an den Universitäten Berlin, München und wieder Berlin, wo ich das Staatsexamen am 13. 6. 1925 bestand. Die Approbation als Arzt wurde mir 1926 erteilt.